

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

DUVAUX Lucien-Henri

Vétérinaire

Né à Prez-sous-Lafauche (Hte-Marne), le 13 Octobre 1891

La Typho-Anémie Infectieuse

DU CHEVAL

DANS LA RÉGION DE NEUFCHATEAU

ESSAI DE PROTÉINOTHÉRAPIE

JURY { *Président* : M. Marcel LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assessurs* : M. ROBIN { professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
 M. COQUOT { d'Alfort.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1926

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ANNÉE 1926

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

DUVAUX Lucien-Henri

Vétérinaire

Né à Prez-sous-Lafauche (Hte-Marne), le 13 Octobre 1891

La Typho-Anémie Infectieuse

DU CHEVAL

DANS LA RÉGION DE NEUFCHATEAU

ESSAI DE PROTÉINOTHÉRAPIE

JURY { *Président* : M. Marcel LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assessurs* : M. ROBIN { professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
 M. COQUOT { d'Alfort.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires :

MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires
P.-J. CADIOT, A. RAILLET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.....	BOURDELLE.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale..	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie..	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale..	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LEBLOIS.

LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

PETIT (M.).

VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FAMILLE

Hommage de mon affection.



A MES MAITRES

Hommage de ma reconnaissance.

Définition. - Historique

La typho-anémie infectieuse encore appelée anémie épizootique, anémie pernicieuse, anémie infectieuse, est une maladie contagieuse propre aux équidés due à un virus filtrant, invisible et caractérisée par des symptômes aigus d'allure typhique ou par des manifestations chroniques accompagnées d'anémie progressive et de débilité organique aboutissant généralement à la mort à plus ou moins brève échéance.

La maladie est signalée pour la première fois en 1843, dans la Hte-Marne par Lignée (1) et la même année dans la Marne par Dénoc (2) et Charlier (3). Ces auteurs n'entrevoient pas la nature contagieuse de l'affection qu'ils attribuent aux mauvaises conditions hygiéniques d'entretien, au défaut d'entraînement et à l'alimentation par des fourrages artificiels.

Sept ans plus tard Delafond (4) entreprend l'étude de la maladie, en donne, dans plusieurs mémoires, un bon exposé clinique, mais tente en vain de la reproduire par inoculation du sang de deux chevaux malades à deux autres

(1) Lignée. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1843, page 20.

(2) Dénoc. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1843, page 328.

(3) Charlier. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1843, page 153.

(4) Delafond. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1850.

chevaux et quatre brebis. Il veut d'ailleurs, avant tout, s'assurer qu'il ne s'agit pas de fièvre charbonneuse ; c'est pourquoi, dès qu'il n'a plus aucun doute à cet égard, c'est-à-dire au bout d'un nombre de jours relativement court, il se désintéresse complètement du sort des animaux inoculés. Et c'est alors qu'il nie, lui aussi, la contagiosité de la maladie et qu'il incrimine « les fourrages artificiels et surtout l'usage d'eaux fétides et putrides et la respiration d'un air chargé de matières infectes ».

Anginiard émet le premier, en 1861, l'idée de contagiosité et émettait cette opinion sur une série de remarquables observations cliniques (1).

Quelques mois plus tard, Ledru confirme l'avis d'Anginiard par la publication de deux cas très précis d'anémie épizootique (2).

De 1861 il faut venir jusqu'en 1896 pour trouver dans la communication de Mutelet (3) des observations vraiment dignes d'être signalées et tellement précises qu'elles établissent, d'une façon indiscutable, la nature contagieuse de la maladie.

En 1904, Vallée et Carré (4) entreprennent l'étude expérimentale de l'affection et on peut dire que, depuis cette date, tous les travaux qui ont été faits tant en France qu'à l'étranger, n'ont fait que confirmer leurs remarquables constatations. Ces deux auteurs démontrent que la maladie est due à un microbe filtrant invisible et incultivable,

(1) Anginiard. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1861, pages 325 et 421.

(2) Ledru. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1861, page 930.

(3) Mutelet. — Bulletin Société Centrale 1895, page 523.

(4) Vallée et Carré. — Revue Générale Médecine Vétérinaire 1904-1905-1906 et 1907.

qu'elle est inoculable par injection de sang virulent et indéfiniment transmissible par inoculation en série ; ils établissent la virulence de l'urine qu'ils accusent d'être le principal agent de contamination naturelle.

En 1906, Riés (1) attribue aux gastrophiles le rôle de vecteurs dans la propagation de la maladie.

En 1914, la Commission Japonaise (2) incrimine les taons, Eckwall accuse les simulies, Howard et Scott (3) les stomoxes et les taons, mais aucun d'eux ne fournit de preuve indiscutable de ce qu'ils avancent.

La maladie semble, aujourd'hui, universellement répandue, on l'a signalée dans un grand nombre de pays d'Europe (France, Allemagne, Belgique, Suisse, Hongrie), en Afrique (Maroc et Afrique australe), en Asie (Japon), en Amérique (Etats-Unis et Canada). La guerre de 1914-1918 a, en Europe, largement contribué à son extension.

1) Riés. — Recueil de Médecine Vétérinaire 1904, page 677.

(2) Analyse Revue Générale de Médecine Vétérinaire 1914-15, page 151 et 1916 page 207.

(3) Analyse Revue Générale de Médecine Vétérinaire 1920, page 331.

Etude clinique

La typho-anémie infectieuse est une affection très répandue dans la région de Neufchâteau et, depuis six ans que nous y exerçons la clientèle, nous en avons observé de nombreux cas.

La maladie existait déjà, d'après les renseignements que nous avons recueillis dans quelques localités avant 1914, mais elle s'est surtout propagée depuis la fin de la guerre et semble, à l'heure actuelle, prendre un caractère de plus en plus envahissant.

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE

D'après l'évolution de la maladie nous distinguerons quatre formes :

Forme suraiguë.

Forme aiguë.

Forme chronique.

Forme latente.

La forme aiguë est de beaucoup la plus commune dans notre région, puisque sur soixante-trois cas de typho-anémie observés en six ans, nous en comptons cinquante-six ayant revêtu cette forme.

1°) FORME SURAIGUË. — L'évolution est très rapide et la mort survient parfois en moins de vingt-quatre heures, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Jument, 7 ans, alezan en bon état d'entretien achetée par M. F., à G., cinq mois auparavant à un marchand de chevaux de N. L'animal, très gai la veille encore et n'ayant jusqu'à ce jour présenté aucun trouble pathologique, est trouvé le 8 décembre 1922, au matin, triste, somnolent et sans appétit. Le propriétaire inquiet nous fait appeler l'après-midi. Nous examinons le malade vers 16 heures. La conjonctive est rouge jaunâtre, le pouls accéléré et mou, sans arythmie, ni intermittences. T. = 40°7. Nous faisons sortir l'animal ; il titube et ses membres, surtout les postérieurs, semblent presque incapables de le supporter. L'analyse de l'urine, recueillie après sondage de la vessie, révèle la présence d'albumine en quantité moyenne.

Nous faisons une injection intraveineuse de 40 cm. de sérum antistreptococcique et appliquons un sinapisme de moutarde sur la poitrine.

Nous quittons le malade à 17 heures en recommandant que, le lendemain, on nous donne des nouvelles de son état et de sa température.

Le 9 décembre à 8 heures on nous prévient, à notre grand étonnement, que le cheval est mort à 22 heures, c'est-à-dire cinq heures après notre départ. Il ne nous a pas été possible de pratiquer l'autopsie ; nous ne pensons pas cependant que le traitement institué puisse être incriminé dans la fin si rapide de l'animal, car nous l'avons utilisé, sans avoir à le regretter, dans maints autres cas de la maladie.

Nous croyons plutôt que nous nous sommes trouvé en présence d'une rechute grave chez un typho-anémique latent préalablement blanchi et vendu en connaissance de cause au maquignon l'ayant cédé à M. F...

FORME AIGÜE. — Les premiers signes qui attirent l'attention du propriétaire sont la nonchalance et la torpeur de l'animal qui, l'œil mi-clos, le nez souvent appuyé sur la mangeoire, semble ne pas s'inquiéter de ce qui se passe autour de lui. Il lève alternativement les membres postérieurs ; quelquefois, au contraire, reste fiché au sol dans l'attitude du cheval fourbu. Le mâle sort et rentre successivement le pénis.

La corde du flanc paraît plus saillante et le ventre retroussé, ce que le propriétaire traduit en disant vulgairement que « son cheval est tiré au flanc ».

Pendant la marche, les membres postérieurs traînent sur le sol et l'animal semble affecté d'un tour de reins ou même de fourbure des membres postérieurs (1).

L'appétit est toujours diminué et parfois le cheval semble ne pas avoir le courage de mâcher les brîns de fourrage qu'il a tirés du râtelier.

La conjonctive est rouge jaunâtre, œdémateuse (œil huileux, œil gras) et présente quelquefois (nous l'avons constaté seulement dans deux cas mortels) une ou plusieurs pétéchies du diamètre de $1/4$ à $1/2$ centimètre.

Les battements du cœur sont accélérés, retentissants, en général réguliers, dans quelques cas seulement arhyth-

(1) Chez deux chevaux d'une même écurie de cinq animaux tous atteints et dont quatre périrent, nous avons constaté, au repos comme pendant la marche, une bouleture très accusée des deux membres postérieurs, l'articulation métatarso-phalangienne étant reportée très en avant de la ligne d'apiomb. Nous pensons qu'il s'agissait là d'une bouleture de nature infectieuse due vraisemblablement à une localisation du virus sur les muscles fléchisseurs des phalanges, comparable aux myosites des mêmes muscles et du fléchisseur du métacarpe signalées par Chassaing dans la bouleture et l'arqûre des poulains. L'un des deux chevaux s'étant rétabli, la bouleture disparut complètement après guérison.

miques, dédoublés ou intermittents ; le pouls petit, mou, assez fréquent (60 à 100) ; la respiration n'est que légèrement accélérée au début.

La température est très accusée dans la période initiale (i) et, dans la majorité des cas, présente son maximum d'élévation de 40° à 41°6 (maximum observé par nous) ; dans les cas à terminaison fatale, elle se maintient ordinairement très élevée jusqu'à la fin.

L'urine est tantôt abondante, tantôt rare, tantôt claire, tantôt trouble et dans la généralité des cas, *albumineuse*. L'albuminurie n'est assez souvent que très légère (quelques centigrammes) et demande un peu d'attention dans sa recherche.

(Nous ne l'avons vue manquer que sur deux malades qui présentèrent : l'un deux accès et l'autre trois ; et cela seulement dans le premier accès. Voir observations I et XV).

Le sang est modifié, se coagule plus rapidement, contient plus de sérum et moins de globules rouges qu'à l'état normal, ce qui s'explique par la destruction globulaire intense dont les hématies sont l'objet de la part du virus anémique.

Cette altération du sang, en même temps que la fatigue cardiaque, peuvent se traduire par un léger engorgement du ventre, des membres et du fourreau, cette

(1) Nous n'avons jusqu'alors observé que deux exceptions à cette règle ; 1° chez M. T. à N. nous avons vu un cheval dont la température s'est maintenue entre 39° et 39°5 pendant 3 jours pour monter à 41°3 le 4^e jour seulement ; 2° chez M. M... à A., la température d'un malade est restée entre 38°3 et 39°5 pendant 6 jours pour s'élever le 7^e jour à 40°2.

infiltration des parties déclives étant d'ailleurs loin d'être un symptôme constant.

L'amaigrissement s'accroît très vite de jour en jour, si le traitement n'amène pas la sédation des symptômes et une chute rapide de la fièvre. La faiblesse devient extrême, les flancs se creusent, les mouvements respiratoires s'accroissent, le malade piétine sur place et semble lutter pour se maintenir debout, le pénis est flasque et pendant, l'anus béant et rentré ; souvent une diarrhée fétide apparaît, prélude de la fin qui survient dans une pseudo-paraplégie, huit, douze, quinze jours après le début de la maladie. Quelquefois d'une façon spontanée, le plus souvent sous l'influence du traitement institué, on assiste à une atténuation des symptômes, l'abattement et l'adynamie disparaissent, l'appétit revient, la température redescend à la normale, le pouls se ralentit, la conjonctive reprend sa couleur et son aspect habituels, l'albuminurie disparaît, la guérison semble certaine jusqu'au moment où, après un laps de temps plus ou moins long, un nouvel accès peut apparaître.

Nous avons constaté fréquemment ces rémissions suivies de rechutes (Voir observations I, VIII, XV), qui finissaient par emporter le malade, à moins que le propriétaire ne se hâtât, entre deux accès, de s'en débarrasser sur un champ de foire.

3°) FORME CHRONIQUE. — Son début, sauf quand elle succède à la forme aiguë, est insidieux et ses symptômes initiaux passent inaperçus.

Le malade maigrit, malgré la conservation de l'appé-

tit et la distribution d'une bonne nourriture. Le poil paraît terne, l'œil est pâle, à peine jaunâtre et *légèrement* « gras ». L'animal semble sans courage, la température reste normale et les grandes fonctions peu troublées. Pendant longtemps (plusieurs semaines ou même des mois), ce sont les seuls symptômes observés et si l'examen de l'urine ne révélait pas, à cette période, la présence constante d'*albumine* en plus ou moins grande quantité, le vétérinaire pourrait méconnaître la vraie cause de cet état morbide.

Dans une 2^e période de la maladie, apparaît une infiltration œdémateuse des membres (surtout des postérieurs), du thorax, du ventre, du fourreau ; infiltration qui s'accroît de jour en jour, d'autant plus qu'à ce stade, le cœur lui-même s'affaiblit et ses bruits se dédoublent ou deviennent intermittents. L'animal s'es-souffle et présente de la tachycardie au moindre effort.

L'œil devient *franchement* « huileux » et luisant, les crins s'arrachent sans difficultés, le poil se pique, la maigreur devient extrême et l'engorgement des membres postérieurs contraste avec l'émaciation rapide des muscles de la croupe et de la cuisse.

La démarche est chancelante et l'animal menace de tomber à chaque pas. Le pénis pend inerte. Le malade finit par tomber et succombe dans un état de cachexie extrême.

4^e) FORME LATENTE. — Ce n'est qu'une variante de la forme aiguë, dont elle constitue une modalité des plus dangereuses.

Les typho-anémiques latents, chez lesquels l'état de santé, apparemment excellent, n'inquiète nullement le propriétaire, sont en effet des *porte-virus blanchis* qui sèment le germe en permanence dans le milieu où ils vivent, tuent par contamination leurs voisins d'écurie et restent parfois les seuls survivants de l'exploitation dont ils ont provoqué la ruine.

L'observation suivante nous permettra de mettre en relief le rôle néfaste de ces porteurs de germes.

Observation. — Le 28 août 1924, chez M. V..., à L..., une jument de 8 ans, achetée six mois auparavant, est atteinte de la forme aiguë. Le traitement appliqué (Voir plus loin, observation IX) amène la « guérison », le 12 septembre la température étant revenue à la normale.

Malgré nos conseils le propriétaire conserve cet animal et le laisse dans l'écurie commune avec deux autres chevaux : une pouliche de 3 ans et un cheval de 13 ans.

Le 16 juillet 1925 la pouliche de 3 ans meurt en 24 heures de la forme suraiguë de la typho-anémie, sans même que le propriétaire, assez insouciant d'ailleurs, ait eu le temps de nous appeler.

L'autopsie nous a permis d'éliminer toute autre cause de mort.

Le 8 novembre 1925 le cheval de 13 ans est atteint de la forme aiguë et succombe, malgré nos soins, le 16 novembre, avec les lésions classiques de la maladie.

A l'heure actuelle, la jument reste, en parfait état de santé apparente, la seule survivante de l'exploitation ; nous ne sommes pas du tout parvenu à convaincre le propriétaire de l'opportunité de la vente de cet animal pour la boucherie ; il préfère encore courir le risque d'assister à de nouvelles hécatom-

bes parmi les sujets qui vont remplacer ceux qui ont succombé !

Nous n'avons évidemment pas la prétention d'avoir, dans cette observation, fourni la preuve que la jument de M. V... était bien l'auteur de la mort de ses deux congénères d'écurie. Il aurait fallu pour cela pouvoir inoculer avec son sang d'autres chevaux neufs et constater sur eux l'apparition de la typho-anémie (ç'eut été là une expérience trop coûteuse) ; néanmoins, malgré ce défaut de contrôle, nous pensons ne pas être dans l'erreur.

Ces typho-anémiques latents qui ne sont que des *survivants blanchis restent*, d'après Carré et Vallée, Shalk et Roderick (1), Theiler (2) *contaminants pendant des années et servent de vecteurs à la contagion* jusqu'à ce qu'ils meurent d'un accès aigu ou assez souvent de la forme chronique de la maladie.

(1) Shalk et Roderick. — L'histoire d'un porteur de germes de l'anémie infectieuse. *Analyse Revue Générale* 1924.

(2) Theiler. — Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. *Analyse Revue Générale* 1917, page 297.

Lésions

1°) *Formes suraiguë et aiguë.* La plupart du temps tous les tissus offrent une teinte subictérique assez accentuée.

Les muscles sont infiltrés, souvent cuits ; les séreuses congestionnées et renfermant dans leur cavité (péricarde principalement) des transsudats en assez faible quantité.

Nous avons noté chez un sujet seulement (le 1^{er} malade mort en moins de 24 heures provenant d'une écurie de 5 chevaux tous atteints par la suite) de nombreuses ecchymoses sous-péritonéales d'environ $\frac{1}{2}$ cm. de diamètre, localisées au niveau du cœcum et du gros colon.

Le myocarde est dégénéré et ramolli ; l'endocarite ventriculaire, si bien décrite par Vallée et Carré, n'est pas une lésion constante. Le foie est toujours hypertrophié et plus ou moins dégénéré, sa teinte variant du gris foncé au jaune feuille morte.

La rate est tuméfiée et en général ramollie.

Les reins sont très augmentés de volume, friables et présentent d'ordinaire des lésions très profondes de néphrite parenchymateuse.

Les altérations de la moelle osseuse (moelle fœtale) sont plus ou moins nettes.

(2°) *Forme chronique.* La viande est pâle, légèrement jaunâtre et hydroémique, la graisse faisant défaut et le tissu conjonctif sous-cutané étant le siège d'une vaste infiltration. Le foie a l'aspect et la consistance du foie cardiaque. La rate est souvent doublée ou triplée de volume et de consistance plus ferme.

Les reins sont hypertrophiés, pâles, décolorés.

Diagnostic

Le diagnostic est d'ordinaire facile pour la forme aiguë qui ne pourrait guère être confondue, dans notre région, qu'avec la *fièvre typhoïde*. Elle s'en différencie nettement par sa contagion beaucoup moins subtile, son caractère non épizootique d'emblée, par l'absence de troubles oculaires et digestifs et enfin par son aspect récidivant.

La typho-anémie aiguë est caractérisée par :

1°) « *L'œil gras* » et la forte hyperthermie contrastant avec l'absence de toute affection viscérale.

2°) *L'adynamie*. Nous apprécions d'ordinaire l'atonie musculaire par l'examen de la queue qui, chez les anémiques, reste généralement flasque et n'oppose aucune résistance à la main qui la soulève (dynamomètre caudal de Bouley).

3°) *L'albuminurie* que nous considérons comme un signe d'une haute valeur et que nous ne manquons jamais de rechercher chez tous nos malades par le réactif d'Esbach.

4°) *La répétition des accès spontanés* (Hempel) (1) quand l'animal a résisté à une première atteinte.

(1) Hempel — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. Analyse Revue Générale 1911, tome 2, page 93.

L'anémie chronique se différenciera toujours des anémies vermineuses et des maladies du cœur par l'albuminurie qui n'existe généralement pas au même degré dans ces affections lesquelles, au surplus, ont des signes propres permettant toujours de les reconnaître.

L'état d'anémie du sujet peut être apprécié d'une façon d'ailleurs toute approximative, par le procédé du verre à réactif : dans un verre gradué, on recueille, par exemple, 10 cmc. de sang ; on place le verre dans l'eau à 10, 12° ; après coagulation, la hauteur du caillot rouge qui devrait être égale aux $\frac{2}{3}$ de la colonne totale, tombe à $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{6}$ et même $\frac{1}{8}$ à l'approche de la mort.

Nous ne parlerons pas autrement des méthodes diagnostiques de laboratoire qui ne sont guère à la portée d'un praticien de campagne non outillé pour faire des numérations globulaires et des examens microscopiques approfondis dans le but de suivre les modifications de la formule hémoleucocytaire au cours de la maladie.

Nous n'envisagerons pas non plus les inoculations de sang suspect à des chevaux neufs, le cheval n'étant pas un réactif banal, vu son prix de revient beaucoup trop élevé ; c'est cependant la seule méthode assurant le diagnostic certain de l'état d'infection chez les porteurs de virus, le procédé indiqué par Basset (1) ne donnant pas toujours des résultats positifs.

(1) Basset. — Fièvre typhoïde et anémie infectieuse Bulletin Société Centrale 1919, page 442.

Étiologie et Pathogénie

AGENT CAUSAL. — La maladie est due à un *virus filtrant ultra-microscopique invisible et incultivable* (Vallée et Carré) (1).

En 1917, Miyagawa, Taniguchi, Nagai et Takemoto (2) ont prétendu avoir découvert dans le foie, les reins et les ganglions lymphatiques d'un cheval atteint un spirochète — *spirocheta equi infectiosa* — qui, après culture, aurait reproduit la maladie ; ces constatations n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs.

MATIÈRES VIRULENTES. — *Le sang, l'urine, les excréments, le lait* renferment le virus. Vallée et Carré ont transmis expérimentalement la maladie à des chevaux neufs, non seulement par inoculation, mais aussi par ingestion de sang et d'urine virulents.

RÉSISTANCE DU VIRUS. — *Le chauffage à 58° pendant une heure* supprime toute virulence, alors que la *putréfaction*, même en milieu très ammoniacal comme celui

(1) Vallée et Carré. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval, Revue Générale 1904, tome 2, page 105.

(2) Miyagawa et Takemoto. — Culture de l'organisme de l'anémie contagieuse des chevaux. Analyse Recueil de Médecine Vétérinaire 1920, page 281.

du fumier et du purin, ne diminue pas la vitalité du virus (Vallée et Carré).

Tandis que le *vieillissement* ne modifie que très lentement la virulence, le virus est rapidement détruit en plein air après deux heures d'*exposition au soleil* (travaux de la Commission Japonaise).

RÉCEPTIVITÉ. — La typho-anémie est, avant tout, dans les conditions naturelles, une *maladie du cheval* et nous ne l'avons observée que chez cet animal.

Scott (1) l'a signalée sur les mulets de l'Amérique du Nord et Balozet (2) sur les ânes et les mulets du Maroc.

Oppermann prétend l'avoir transmise expérimentalement au porc, à la poule et au lapin, alors que Seyderhelm (3) inocule sans résultat le lapin, le chien, le mouton et le bœuf. Le porc paraît sensible au virus anémique (Theiler, Velu).

Enfin Peters (4), en 1924, signale un cas de transmission à un vétérinaire.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — *La race, l'âge* n'ont, pour nous, aucune influence sur l'étiologie de la maladie.

Nous l'avons constatée chez M. C..., à A..., sur une jument ardennaise de seize ans, et chez M. T..., à F..., sur un poulain percheron de cinq mois, dont la mère était morte quelques jours avant de la même affection.

(1) Scott. — Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. Analyse Revue Générale 1923 page 317.

(2) Balozet. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. Analyse Revue Générale 1924, page 27.

(3) Seyderhelm. — Anémie pernicieuse du cheval. Analyse Revue Générale 1914-15, pages 156 et 157.

(4) Peters. — L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme. Analyse Revue Générale 1924, page 506.

Contrairement à l'opinion de Lignée et de Delafond, nous pensons que l'alimentation et les conditions d'hygiène doivent jouer un rôle très restreint. Nous avons vu sévir l'anémie dans des écuries très bien aménagées, où la nourriture était abondante et irréprochable et où les chevaux, en excellent état d'entretien, n'étaient pas du tout surmenés.

Nous citerons entre autres, le cas de M. C..., à A..., qui eut quatre malades dont deux morts, bien que ces chevaux soient très bien nourris et logés, à tel point que nous avons entendu des cultivateurs voisins de M. C... soutenir devant nous, à notre grande stupéfaction, l'opinion stupide suivante : « que ses chevaux étaient malades, parce qu'il en avait trop soin et qu'il les nourrissait trop bien ».

L'altitude et la constitution géologique du sol ne nous paraissent pas avoir une grande influence. En l'espace de six ans, nous avons constaté des cas d'anémie dans vingt-sept villages de la région de Neufchâteau, villages des vallées de la Meuse et de ses affluents aussi bien que localités des plateaux de la Haute-Marne, dont le sol est cependant tout différent.

La période de lactation chez les juments, agit, peut-être, comme cause favorisante (9). Nous observons, en effet, tous les ans l'affection sur les juments qui allaitent leur poulain et fréquemment dans les jours qui suivent le sevrage.

En octobre 1920, chez M. T..., à F..., nous avons vu périr, à six jours d'intervalle, la mère et le poulain, huit jours après le sevrage.

Le *travail intensif* doit avoir également une certaine influence et c'est à lui que nous attribuons l'apparition fréquente de la maladie et même d'enzooties de la maladie chez les chevaux qui assurent journellement le service très pénible des transports de bois.

Exemples. — Scierie de N... : cinq chevaux, tous atteints en 15 jours, quatre morts.

Scierie de C... : quatre chevaux atteints en 6 mois, 2 morts.

Ecurie de M. R..., charretier à S... : 2 chevaux atteints ensemble et abattus pour la boucherie après trois accès (Voir observation XV).

Il est vraisemblable que ces deux derniers facteurs (lactation et surmenage) agissent en diminuant la résistance de l'organisme et en favorisant ainsi l'infection.

MODES DE CONTAGION ET DE PÉNÉTRATION DU VIRUS.

1°) *Infection par la voie digestive.* — Carré et Vallée ont démontré que l'infection procède de l'ingestion des *matières virulentes* (1). Les germes virulents contenus dans les excréments et surtout dans l'urine sont rejetés sur le sol des écuries où ils vont infecter la litière, les fourrages qui souvent traînent à terre, quelquefois même les eaux de boisson (puits infectés par infiltration du purin).

L'ingestion de ces matières souillées provoque l'apparition de la maladie chez des animaux neufs.

(1) Vallée et Carré. — Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval, *Revue Générale* 1906, tome 2, page 593.

Toutefois la contamination n'est pas toujours certaine et Ostertag a relaté le cas de chevaux restés indemnes, alors qu'ils ingéraient journallement la litière souillée d'un malade.

Assez souvent, nous même, n'avons été appelé par des propriétaires négligents que 4 ou 5 jours après le début d'une typho-anémie aiguë, chez un sujet en contact étroit et permanent avec 3 ou 4 autres chevaux, ceux-ci n'ayant par la suite jamais présenté aucun trouble.

La maladie est fréquemment apportée dans une écurie par un cheval récemment acheté, venant d'une région contaminée et blanchi à la suite d'une première atteinte. Ce porteur de germes nouvellement introduit, répand constamment, par son urine, le virus sur le sol et tue souvent ses voisins, l'un après l'autre (voir observation relatée à la Forme latente).

Les nouveaux chevaux achetés pour remplacer ceux qui ont péri, subissent le même sort et la maladie ne s'arrête que lorsque le propriétaire se décide à remplacer tous ses animaux et à procéder à une désinfection profonde de son écurie (Vallée et Carré).

La vente et la revente des animaux blanchis, que malheureusement la loi n'interdit pas, est une des principales causes de propagation et d'extension de la maladie.

2°) *Infection par la voie sanguine* (?). — Dans quelques circonstances, la typho-anémie éclate brusquement dans une écurie d'un village jusqu'alors indemne, sans qu'il y ait eu introduction de chevaux étrangers et sans qu'on puisse invoquer la contagion. Pour expliquer ces

infections d'apparence spontanée, on est obligé d'admettre une autre cause que la contamination directe par la voie digestive ; l'intervention d'un agent porte virus, autre que le cheval, vient naturellement à l'esprit du praticien.

D'autre part, le paludisme de l'homme, avec ses accès de fièvre intermittents et son allure parfois cachectisante, n'a-t-il pas quelque ressemblance avec la typho-anémie et n'est-il pas permis de supposer que celle-ci peut être transmise, à l'instar de la malaria, *par un insecte piqueur ou suceur* ? Cette hypothèse paraît d'autant plus vraisemblable, que le sang des chevaux malades est constamment virulent et qu'il suffit d'une goutte de ce sang inoculée à un cheval neuf pour reproduire la maladie.

En 1914, les remarquables travaux de la Commission Japonaise (1) ont mis en relief, sans cependant en fournir une démonstration certaine, le rôle actif des insectes, des taons principalement, dans la transmission de la typho-anémie.

Bien que ce mode de contamination ait été fortement mis en doute par plusieurs auteurs français et étrangers, nous pensons que, s'il ne joue pas un rôle primordial dans l'étiologie de la maladie, certaines constatations plaident en sa faveur.

Nous avons, en effet, remarqué la très grande fréquence de la typho-anémie pendant les mois de juillet et

(1) Rapport sur les résultats obtenus par une commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse du cheval. Analyse Revue Générale 1914-15, page 151 et 1916, page 207.

d'août, époque des moissons correspondant à la pullulation maximum des insectes (taons surtout).

Ainsi, en 1924, sur 15 cas observés, nous enregistrons :

Avril.....	1 cas
Mai.....	1 cas
Juin.....	1 cas
Juillet.....	5 cas
Août.....	6 cas
Novembre ..	1 cas

En 1925, 14 cas, comprenant :

Janvier.....	1 cas
Février.....	1 cas
Juin.....	1 cas
Juillet.....	5 cas
Août.....	2 cas
Septembre..	1 cas
Octobre.....	1 cas
Novembre ..	1 cas
Décembre ..	1 cas

En outre, c'est presque toujours du 1^{er} juillet au 1^{er} septembre que nous observons de véritables *enzooties d'anémie*.

En août 1923, nous avons constaté la maladie en même temps sur trois poulains de 16, 17 et 19 mois, vivant en permanence depuis le mois d'avril sur une pâture de M. H..., à R... L'infection simultanée de ces trois animaux, n'ayant auparavant jamais présenté aucun trou-

ble morbide, nous paraît difficile à expliquer. En admettant même que l'un d'eux fût, à notre insu, un typho-anémique latent, son urine virulente répandue sur l'herbe, devait être, d'une part rapidement absorbée par le sol, d'autre part neutralisée par l'action de la lumière solaire à laquelle le virus est très sensible (Commission Japonaise) ; en outre, les animaux vivant en liberté au pâturage ne sont jamais en contact très étroit, permettant une contagion aussi subtile que celle relevée dans notre observation. L'hypothèse de l'intervention d'un agent intermédiaire, d'un insecte (?) porteur de germes, inoculant les animaux, avec son dard ou avec sa trompe, semble plus plausible.

Il apparaît d'ailleurs que si la transmission ne se faisait que par cohabitation, par l'ingestion d'aliments souillés, on devrait surtout rencontrer la maladie de novembre à février, époque pendant laquelle, dans notre région, les chevaux ne travaillent pas et restent constamment à l'écurie.

En résumé, nous admettons, avec Vallée et Carré, l'infection par la voie digestive et, avec les auteurs japonais, l'infection par la voie sanguine, les insectes piqueurs et suceurs servant probablement de vecteurs à la contagion.

Pronostic

Le pronostic de l'anémie pernicieuse est extrêmement grave, puisque nous avons vu plus haut que les chevaux apparemment guéris ne sont souvent que « *blanchis* » et restent, d'une façon générale, des porte-virus extrêmement dangereux pour leur voisinage.

Prophylaxie

Il n'existe pas de prophylaxie médicale ; la solution de Boulin (1) s'est montrée, entre nos mains, contrairement aux affirmations de son auteur, aussi inefficace dans la prévention que dans la cure de la typho-anémie.

La seule prophylaxie rationnelle est celle qui s'inspire des conditions étiologiques de la maladie.

Dans le milieu infecté, l'isolement sera la 1^{re} indication à remplir ; nous préconisons toujours (quand cela est possible), la séquestration des malades dans l'écurie contaminée et l'évacuation des sujets sains, ce procédé se montrant beaucoup plus efficace que le simple enlèvement du ou des chevaux malades suivi de la désinfection du local infecté !

La prise systématique des températures journalières des chevaux indemnes est une deuxième mesure excellente, car elle permet l'élimination immédiate de tout nouveau malade, les températures de 40°-41° entraînant d'emblée la suspicion.

(1) Boulin. — De la médication arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorragique ovine, dans la typho-anémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites septicémiques des poulains nouveaux-nés.

Bulletin Société Centrale 1912, pages 616 et 617.

Les malades, une fois morts ou « guéris », on procédera à des *désinfections répétées de l'écurie*. L'eau bouillante répandue sur le sol constituera un excellent moyen, le virus étant détruit à 58° ; le lait de chaux pourra également être avantageusement employé.

Les malades blanchis restant toujours sous le coup d'une rechute possible, devront être tenus constamment à l'écart des chevaux sains. Lorsqu'il s'agira de porteurs de germes *avérés*, le mieux sera de persuader le propriétaire du danger permanent qu'ils représentent pour ses autres animaux et de lui conseiller leur abattage pour la boucherie. Malheureusement, tant que la loi sanitaire n'imposera pas cette dernière mesure, bien rares seront les propriétaires que le vétérinaire arrivera à convaincre ; la vente pour le commerce sera généralement préférée, parce que beaucoup plus rémunératrice.

Dans le milieu indemne, la mise en quarantaine des chevaux nouvellement achetés est souvent inopérante, certains porteurs de germes pouvant rester plusieurs années sans présenter d'accès (6 ans dans une observation de Scott, 14 ans dans une de Shalk et Roderick) et d'un autre côté, aucun réactif pratique ne permettant de mettre en évidence ces *anémiques latents*.

Pendant la saison chaude (juillet et août principalement) on essaiera autant que possible de *protéger les chevaux contre les mouches* par l'usage de filets, de couvre-nuques et par l'application sur la peau de préparations dont l'odeur fétide éloignera les insectes. Pour les poulains qui seront au pâturage d'une façon permanente, on mettra à leur disposition des hangars obscurs

où ils pourront se réfugier, à l'abri des mouches, pendant les heures chaudes de la journée. Ce ne sont malheureusement là, hâtons-nous de le dire, que des moyens qui, dans la pratique, se montrent d'une efficacité bien minime pour la préservation des animaux contre les piquûres des insectes.

Traitement

Nous avons utilisé la plupart des agents thérapeutiques préconisés en pareille circonstance et nous n'avons pas obtenu de résultats vraiment dignes d'intérêt.

L'électrargol, le cacodylate de soude, l'atoxyl, le mélange de Boulin, le sérum physiologique camphré, le novarsénobenzol en injections, l'arrhénal, la noix vomique, l'antifébrine, les ferrugineux en ingestion, furent essayés successivement, sans paraître modifier avantageusement l'évolution de la maladie ; à part un cheval « guéri » par le sérum physiologique camphré, tous les cas traités par ces différents médicaments ont été suivis de mort.

Après l'échec de toutes ces médications, le traitement auquel nous nous sommes arrêté et que nous employons couramment, à l'heure actuelle, consiste en des *injections intraveineuses de sérum antistreptococcique polyvalent ou même de sérum normal de cheval.*

L'idée de ce traitement, que nous n'avons utilisé qu'en désespoir de cause, nous a été suggérée par ses bons effets signalés par différents auteurs dans diverses affections cependant non streptococciques.

C'est ainsi que Joly, Bissauge et Naudin en vantent l'efficacité à la période initiale de la maladie du jeune âge des chiens, maladie à virus filtrant (Carré) comme l'anémie infectieuse ; Guillaume et Bittner le recommandent eux aussi dans la maladie des chiens et la polyarthrite infectieuse des poulains dont la nature streptococcique n'est nullement démontrée ; Vallée enfin le préconise dans la pneumonie contagieuse du cheval, affection dont la cause supposée autrefois streptococcique est aujourd'hui encore loin d'être définitivement élucidée.

Nous allons voir dans les observations qui vont suivre les résultats obtenus par ce traitement dans la typho-anémie aiguë.

OBSERVATION I

Poulain gris pommelé, 3 ans, acheté en octobre 1920 par M. A., à M..., à un marchand de chevaux de G... (Meuse). Cet animal, visité pour la première fois le 16 juillet 1921, présente les symptômes classiques de l'anémie infectieuse aiguë, sauf cependant l'albuminurie, T. = 41°3. P. = 72. R. = 18.

Traitement : Injection intraveineuse de 50 cmc sérum anti-streptococcique.

Le 17 juillet : T. = 40°2. Injection de 40 cmc. sérum anti-streptococcique.

Le 18 juillet : T = 40°,1 le matin et 40°,4 le soir. Même traitement que le 17.

Le 19 juillet : T = 39°,8. Pas d'injection.

Le 21 juillet : T = 37°,9. L'animal a repris sa gaieté et son appétit et semble guéri.

Le 6 août 1921 nous sommes rappelés pour visiter le poulain qui est dans le même état que le 16 juillet :

T. = 40°8. Albuminurie légère cette fois.

Injection de 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 7 août, T. 38°9. Pas d'injection et le 8 août la santé paraît complètement recouvrée.

L'animal est ensuite perdu de vue, le propriétaire s'empresant de le revendre à M. S.

OBSERVATION II

Le 8 juin 1923, le même propriétaire, M. A..., à M., nous présente une jument alezane, 9 ans, achetée en août 1921 pour remplacer le poulain de l'observation I.

T. = 40°4. Adynamie manifeste. Albuminurie assez accentuée.

M. A... nous dit, avec juste raison, que sa jument doit avoir la maladie du poulain précédent.

Traitement : Injection de 50 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 9 juin, T. = 38°9. Injection de 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 10 juin, T. = 38°3. Pas d'injection. La jument revient très vite à son état normal, à la grande satisfaction de M. A., qui s'en débarrasse toujours au même marchand.

OBSERVATION III

Le 27 août 1923, le même propriétaire nous fait appeler pour donner nos soins à une pouliche alezane, âgée de 16 mois, la fille de la jument de l'observation II, atteinte elle aussi de la maladie.

T. = 40°8. Prostration. Albuminurie légère.

Traitement : Injection de 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 28 août, T. = 38°4. Injection de 40 cmc. sérum anti-streptococcique.

Le 30 août, la température est normale et, quelques jours après, la pouliche est encore vendue au marchand habituel.

OBSERVATION IV

Le 15 mars 1922 nous visitons chez M. M..., à V..., un étalon ardennais, 4 ans, acheté, huit mois auparavant, dans les Ardennes Belges. T. = 40°8 ; pouls petit et accéléré, inappétence, somnolence, balancement de la croupe pendant la marche faisant dire au propriétaire que cet étalon « s'est tordu de rein » en effectuant la saillie. Nous n'avons pas pu obtenir de l'urine pour en faire l'analyse. Nous diagnostiquons néanmoins la typho-anémie.

Injection 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 16 mars, T. = 39°. Pas d'injection.

Le 17 mars, T. = 38°7. Appétit revenu et démarche normale.

Vers la fin de juin 1922 cet étalon commence à maigrir sans présenter de fièvre et il arrive petit à petit dans un état de déchéance physiologique tel que son propriétaire le vend pour la boucherie dans le courant de juillet.

En 1924, dans la même écurie, un poulain de un an meurt, sans traitement, de la même maladie et un autre de 3 ans est vendu au commerce après deux accès survenus à trois semaines d'intervalle et ayant cédé à l'autohémothérapie.

OBSERVATION V

Le 26 septembre 1922, M. O... de la ferme de D..., nous présente une jument noir mal teint, 8 ans, « le train de derrière ne lui paraissant pas solide et l'appétit laissant à désirer depuis la veille ».

T. = 40°7. Albuminurie moyenne.

Injection de 40 cmc. sérum antistreptococcique. 10 grammes antifébrine chaque jour.

M. O., que nous avons prié de nous tenir au courant de la température et de l'état de sa jument, nous écrit le 28 septembre que l'appétit est revenu, la fièvre tombée à 38°2 et « le rein » plus solide. Quelques semaines plus tard l'animal est vendu à un marchand qui le revend à un charretier de bois chez lequel il meurt. Nous n'avons pas eu de renseignement sur la cause de la mort, mais nous ne serions pas surpris qu'il s'agisse d'une rechute de typho-anémie.

OBSERVATION VI

Le 9 avril 1923 nous sommes appelés chez M. C..., à A..., pour soigner deux chevaux atteints de la maladie. M. C... a déjà perdu, en juillet 1921, une jument de 16 ans, traitée par nous à l'atoxyl et à la noix vomique et morte en 10 jours.

Le 1^{er}, cheval hongre, gris pommelé, 5 ans, est très abattu, mange peu et présente une albuminurie très intense. T. = 40°5.

Traitement : Injection de 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 2^e, poulain entier, alezan, 13 mois, est lui aussi très abattu. T. = 41°4. Albuminurie très forte.

Même traitement que le cheval.

En outre, pour combattre l'albuminurie très accentuée, nous prescrivons 10 grammes de benzoate de soude à chaque animal et du lait à discrétion.

Le 10 avril, cheval T. = 40°4 ; poulain T. = 40°2.

Même traitement que la veille.

Le 11 avril, cheval, T. = 40°4 ; poulain, T. 40°3.

Injection de 30 cmc. sérum antistreptococcique à chacun.

Le 15 avril nous visitons les deux malades ; la température

est revenue aux environs de 38°, il n'existe plus qu'une légère albuminurie. Le benzoate de soude et le lait sont continués jusqu'au 20 avril, date à laquelle M. C... vient, très satisfait, nous annoncer « la guérison complète » de ses deux chevaux ; il nous apporte en même temps leur urine qu'il nous prie d'analyser et dans laquelle le réactif d'Esbach ne révèle plus aucune trace d'albumine.

Ces deux animaux sont toujours chez le même propriétaire et, jusqu'à l'heure actuelle, ils n'ont présenté aucune rechute. Le poulain entier a été émasculé le 21 avril 1924, sans éprouver aucun trouble à la suite de cette opération.

OBSERVATION VII

Le 25 octobre 1923, anémie aiguë classique chez un poulain de 2 ans de M. R..., à B... T. = 41°6 ; albuminurie moyenne.

Injection 40 cmc. sérum antistreptococcique.

10 grammes de benzoate de soude ; le lait n'est pas accepté.

Le 26 octobre, T. = 40°1 ; injection 30 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 29 octobre, nous revoyons l'animal. T. = 38°1, l'appétit et la gaieté sont revenus.

Pas de rechute depuis cette époque, ni de contamination sur trois chevaux voisins d'écurie.

OBSERVATION VIII

Jument bai brun, 12 ans, visitée le 10 septembre 1923 chez M. D..., à A... T. = 40°7. Albuminurie légère.

Injection 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 11 septembre, T. = 39°1. Pas d'injection.

Le 12 septembre, T. = 38°2.

La jument reprend son état normal jusqu'au 8 novembre 1923, date à laquelle elle présente un nouvel accès d'anémie.

T. = 40°4. Injection 40 cmc. sérum antistreptococcique.

La température tombe aussi vite qu'à la suite du 1^{er} accès.

La jument atteinte, outre son anémie, de formes cartilagineuses avec forte claudication, est vendue pour la boucherie quelques semaines après son deuxième accès.

OBSERVATION IX

Jument bai châtain, 8 ans, achetée 6 mois auparavant par M. V... à L... (Il a déjà été parlé de cette jument à propos des porteurs de germes : voir forme latente).

Le 28 août 1924, T. = 41°. Pouls accéléré, assez fort, flanc retroussé, queue flasque, albuminurie assez accusée.

Traitement : Autohémothérapie (1.500 gr. sang citraté sous la peau de l'encolure) ; 10 grammes de benzoate de soude. Lait à discrétion.

Le 30 août, T. = 38°5. Benzoate de soude et lait.

Le 31 août, T. = 39°2. Benzoate de soude et lait.

Le 1^{er} septembre, T. = 39°4. Benzoate de soude et lait.

Le 2 septembre, T. = 40°3. Injection intraveineuse de 40 cmc. sérum antistreptococcique. Absès de fixation au poutail.

Le 3 septembre, T. = 40°4. 40 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 4 septembre, T. = 40°3. 40 cmc. sérum antistreptococcique. L'absès de fixation a bien donné.

Le 5 septembre, T. = 40°3.

Le 6 septembre, T. = 40°1.

Le 10 septembre, T. = 38°9. L'absès de fixation est ponctionné et laisse écouler un pus abondant, mal lié, couleur lie de vin et filant.

La jument se rétablit complètement et est, à ce jour, en bon état de santé, alors que ses deux voisins d'écurie sont morts de typho-anémie, l'un le 16 juillet 1925, l'autre le 8 novembre 1925 (voir forme latente).

OBSERVATION X

Cheval aubère, 7 ans, visité le 29 août 1924, chez M. H..., à F... T. = $41^{\circ}2$. Pouls petit, rapide et intermittent, respiration assez accélérée, œil rouge jaune très injecté.

Traitement : Autohémothérapie (1.500 gr. sang citraté sous la peau), 10 grammes de benzoate de soude et de lait.

Le 31 août matin, T. = $38^{\circ}4$; soir, T. = $40^{\circ}9$. Abscès de fixation au poitrail.

Le 1^{er} septembre, T. = $40^{\circ}6$.

Le 2 septembre, T. = $40^{\circ}4$. L'abcès de fixation ne donne pas. L'œil est de plus en plus foncé, le pouls et la respiration de plus en plus précipités. Nous n'avons aucun doute sur l'issue fatale. Le propriétaire insiste pour que nous tentions un autre traitement.

Injection 40 cmc sérum antistreptococcique dans la jugulaire et de 15 gr. d'uroformine à 10 % sous la peau du cou.

Le 3 septembre, T. = $40^{\circ}2$, même traitement que le 2.

Le 4 septembre, T. = $40^{\circ}4$, même traitement que le 2.

Une diarrhée fétide est apparue et le cheval meurt dans la nuit du 4 au 5 septembre.

A l'autopsie nous trouvons les lésions de la typho-anémie aiguë, tous les tissus étant d'un jaune subictérique très prononcé.

Dans toutes ces observations nous pensons que *la chute plus ou moins brusque de la température, dans les cas heureux, doit être attribuée au choc colloïdoclasique (choc protéique) et non pas à une action spécifique, antitoxique du sérum*, l'anémie infectieuse ne relevant pas d'une cause streptococcique.

Nous avons remarqué en effet, sur certains sujets, que, quelques minutes après l'injection intraveineuse de sé-

rum (surtout après la première), le nombre des mouvements respiratoires et cardiaques était très augmenté et assez souvent il apparaissait une poussée de sueurs localisées ou même généralisées. Ce sont là, à notre avis, des *manifestations d'iso-anaphylaxie* (le sérum antistreptococcique constituant vis-à-vis du cheval un sérum homologue) résultant d'une intoxication bulbaire avec réaction vaso-motrice consécutive. Des troubles de même nature ont d'ailleurs déjà été signalés par Carpano dans le traitement de la streptococcie et de la peste équine par les immunsérums homologues (1).

Pour vérifier le bien fondé de notre opinion, c'est-à-dire le mode d'action non spécifique et probablement purement protéinique du sérum antistreptococcique, nous avons, dans les observations qui vont suivre, substitué à cet agent thérapeutique le *sérum normal de cheval*. Les résultats furent approximativement comparables.

OBSERVATION XI

Le 14 février 1925, M. V..., de C..., nous fait visiter un cheval alezan, 9 ans, qui somnole et mange peu depuis la veille. T. = 41°4. Albuminurie assez accusée. Rien d'anormal à l'auscultation, sauf une accélération du cœur. Il s'agit de typho-anémie aiguë.

Injection intraveineuse de 40 cmc. de sérum normal de cheval.

Le 15 février, T. = 40°3. Même traitement que la veille.

(1) Carpano — Accident d'isoanaphylaxie avec les immunsérums. *Clinica Veterinaria*. Analyse par *Recueil Médecine Vétérinaire* 1920, page 165

Le 16 février, T₁ = 39°2. Pas d'injection.

Le 20 février, T. = 37°9. Le sujet est revenu à son état normal et depuis cette date n'a présenté aucune rechute.

OBSERVATION XII

Le 1^{er} novembre 1925, M. M..., à P..., nous demande d'examiner un cheval bai foncé, 4 ans, qui n'a pas mangé toute sa ration la veille au soir et qui lui paraît « être tiré au flanc ».

T = 40°6, pouls petit et accéléré, flanc assez agité.

Rien à l'auscultation. Albuminurie légère.

Traitement : Injection de 30 cmc. sérum normal de cheval.

Le 2 novembre, T. = 38°7. Injection 20 cmc. sérum normal.

Le 3 novembre, T. = 38°2. Le cheval est redevenu gai et mange d'un bon appétit.

Rien d'anormal n'a été observé dans son état depuis cette époque.

OBSERVATION XIII

Jument, 15 ans, noir mal teint, visitée le 8 août 1924 chez M. S..., à R...

T. = 41°6. Symptômes classiques de l'anémie aiguë. Albuminurie moyenne.

Traitement : Autohémothérapie (1.500 gr. sans citraté).

Le 10 août, T. = 38°5.

Le 11 août, T. = 39°8.

Le 12 août, T. = 40°4. Injection 40 cmc. sérum normal de cheval.

Le 13 août, T. = 40°1. Injection 30 cmc. sérum normal.

Le 14 août, T. = 39°7.

Le 15 août, T. = 38°4.

A partir de cette date, la jument a repris son état normal et est, à l'heure actuelle, toujours chez le même propriétaire.

elle n'a présenté aucune rechute et aucun autre cas n'est apparu dans l'écurie.

OBSERVATION XIV

Jument bai brun, 12 ans, visitée le 16 juillet 1925, chez M. T..., à R..., T. = 40°8, poulx petit et assez rapide, abattement prononcé, œil jaune ictérique très accusé qui nous inquiète quant à l'issue de la maladie.

Forte albuminurie.

Traitement : Abscès de fixation et injection de 20 cmc. d'électrargol sous la peau, 10 grammes de benzoate de soude et lait à discrétion.

Le 17 juillet, T. = 40°4, 10 cmc. électrargol matin et soir. Benzoate et lait.

Le 18 juillet, T. = 40°9. L'abcès de fixation ne donne que moyennement, l'albuminurie est toujours aussi forte et l'œil aussi jaune.

La jument boit de 15 à 17 litres de lait chaque jour.

Autohémothérapie (1500 gr. sang citraté) et 10 cmc. électrargol matin et soir.

Le 19 juillet, T. = 40°, 10 cmc. électrargol matin et soir.

Les 20, 21, 22, 23, 24 juillet, la température oscille entre 39°5 et 40°.

L'abcès de fixation est ponctionné le 22 ; l'électrargol continué chaque jour ainsi que le benzoate et le lait.

Le 25 juillet, T. = 40°5. Injection 40 cmc. sérum normal de cheval dans la jugulaire et 15 gr. d'uroformine à 10 % sous la peau du cou.

Nous faisons cesser l'électrargol.

Le 26 juillet, T. = 40°6. Même traitement que la veille.

Le 27 juillet, T. = 40°2, 30 cmc. sérum normal et 15 gr. uroformine.

Le 28 juillet, T. = 39°6 le matin, 40° le soir. L'albuminurie est en forte diminution. Nous ne faisons pas d'injection de sé-

rum et prescrivons simplement la continuation du benzoate de soude et du lait.

Le 29 juillet. T. = 39°6 le matin, 39°8 le soir.

Le 30 juillet, T. = 38°8 le matin, 38°4 le soir.

Le 5 août, T. = 37°8, la jument mange d'un excellent appétit et ne paraît plus malade ; l'œil est redevenu normal et l'analyse de l'urine ne révèle plus aucune trace d'albumine. Nous faisons cesser le benzoate et le lait et revenir à l'alimentation habituelle.

Actuellement, cet animal est toujours chez le même propriétaire et n'a présenté aucune rechute jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XV

Le 27 juillet 1925, M. R..., à S..., nous présente une jument gris pommelée, 5 ans, qui mange mal, maigrit depuis quelques jours et manque de courage au travail.

Œil huileux, jaunâtre. T. = 40°6. Albuminurie très accusée.

Traitement : 40 cmc. sérum normal de cheval dans la jugulaire.

Abcès de fixation et 10 gr. de benzoate de soude par jour.

Le lait prescrit n'est pas accepté par la malade.

Le 28 juillet : T. = 39°5, la jument paraît plus gaie et consomme toute sa ration.

Injecton de 40 cmc. sérum normal de cheval.

Le 29 juillet : T. = 39°6, même traitement que la veille.

Le soir du même jour, M. R... vient nous avertir qu'un deuxième cheval bai foncé, 16 ans, présente une température de 41° et qu'il ne mange pas bien. Il s'agit de la même maladie, mais sans albuminurie.

Traitement identique à celui de la jument, continué le 30 et le 31 juillet.

La température tombe très vite.

Le 4 août nous revoyons les deux malades. Ils paraissent « guéris », la température étant inférieure à 38° ; la jument n'a plus d'albuminurie.

Nous ponctionnons les abcès de fixation qui ont bien donné.

Le 12 août, le cheval a une rechute d'anémie. T. = $40^{\circ}5$ et cette fois avec apparition d'une légère albuminurie.

Traitement : Injection de 20 cmc. sérum normal et 10 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 13 août, T. = $38^{\circ}2$. Pas d'injection.

Ce même jour, la jument présente elle aussi un 2^e accès avec albuminurie beaucoup moins forte qu'au cours de la 1^{re} atteinte. T. = $40^{\circ}3$. Injection 20 cmc. sérum normal et 10 sérum antistreptococcique.

Le 14 août tout est rentré dans l'ordre et la température voisine de 38° .

Le 25 août, M. R... nous apporte de l'urine de ses deux chevaux qui lui paraissent tout à fait « guéris ». Plus d'albuminurie. Nous conseillons la remise au travail.

Le 30 août, la jument présente un 3^e accès. T. = $40^{\circ}7$. Albuminurie légère. Injection 30 cmc. sérum normal et 10 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 31 août, T. = $40^{\circ}3$. 30 cmc. sérum normal.

Le 1^{er} septembre, T. = $40^{\circ}5$. Mauvais état général, pouls petit et arythmique. Autohémothérapie (1.500 gr. sang cité).

Le 2 septembre, T. = $40^{\circ}3$. Pouls et respiration de plus en plus mauvais, la jument semble « fondre à vue d'œil » ; la mort nous paraît inévitable. Néanmoins, sur l'insistance du propriétaire, nous injectons encore 20 cmc. sérum normal et 10 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 3 septembre, T. = $40^{\circ}5$; apparition de diarrhée fétide et de tremblements localisés aux muscles olécrâniens et cruraux antérieurs. Le propriétaire cède la malade à vil prix à

un marchand qui, nous a-t-on assuré, en a tiré parti pour la boucherie !

Le 4 septembre le cheval présente lui aussi un 3^e accès avec albuminurie légère. Nous le traitons successivement par les sérums et l'autohémothérapie, sans parvenir à provoquer la chute de la température qui se maintient supérieure à 40°. Le propriétaire se rendant compte d'ailleurs de la gravité du cas et averti par l'exemple de sa jument, se décide à vendre ce deuxième cheval à la boucherie.

De l'ensemble de ces observations et de maintes autres que nous ne publierons pas de peur de paraître fastidieux, il résulte que *le sérum de cheval semble exercer une action bienfaisante, si petite qu'elle soit, dans le traitement de la typho-anémie infectieuse aiguë* : cet agent thérapeutique paraît avoir « guéri » un certain nombre d'animaux qui, jusqu'à ce jour, n'ont présenté aucune rechute, n'ont contaminé aucun autre de leurs voisins d'écurie, tout en assurant le même travail qu'avant leur maladie (observations : VI, VII, XI, XII, XIII et XIV).

Par contre nous ne reconnaissons à ce même sérum aucun effet dans le traitement des *formes chroniques et des formes à allure subaiguë*, accompagnées d'œdèmes déclives assez prononcés. Dans ces deux modalités d'évolution de la maladie aucune des médications que nous ayons essayées ne nous ont d'ailleurs donné aucun résultat (nous n'avons pas encore expérimenté le chlorhydrate d'émétine qu'on a beaucoup vanté dans ces derniers temps).

Nous pensons que *l'injection intraveineuse représente le mode d'introduction le plus favorable du sérum em-*

poyé, qu'il y a avantage à utiliser d'assez fortes doses : 40 à 50 cmc. (1) et à les répéter les jours suivants tant que la température reste élevée (supérieure à 40°).

Nous ajouterons en outre, à l'actif de la sérothérapie, que ses résultats sont d'autant meilleurs qu'elle est instituée *dès le début de l'affection* au moment où la température présente, la plupart du temps, son élévation maxima.

Nous ferons d'ailleurs la même remarque au sujet de l'*auto-hémothérapie* (2) que nous avons utilisée, dans ces derniers temps, avec quelques succès, et qui n'est, elle aussi « *qu'une méthode spéciale de protéinothérapie* » (3)

(1) Vallée et Finzi. — Sur l'utilisation des sérums thérapeutiques. Bulletin Société Centrale 1911, page 397.

(2) Lamarre. — La typho-anémie infectieuse du cheval : étude clinique et essai de traitement par l'autohémothérapie. Thèse de doctorat vétérinaire, Paris 1925.

(3) Panisset. — L'autohémothérapie dans le traitement des affections cutanées non parasitaires du chien. Revue Générale 1923, page 549.

Conclusions

De l'ensemble des constatations ci-dessus rapportées, il résulte que :

1°) *La typho-anémie infectieuse est une affection très commune dans la région de Neufchâteau où elle se montre plutôt en progression qu'en régression.*

2°) *Elle y sévit d'ordinaire sous la forme aiguë avec cachet typhique.*

3°) *Elle y paraît relever à la fois de la contagion directe et de la contagion indirecte, celle-ci résultant probablement de l'intervention d'insectes porte-virus.*

4°) *Elle semble être influencée — dans sa forme aiguë seulement — par les injections intraveineuses de sérum de cheval non spécifique, à fortes doses répétées, qui provoquent un certain nombre de guérisons, tout au moins apparentes, permettant l'utilisation des animaux pendant un temps plus ou moins long.*

5°) *A défaut de traitement spécifique vraiment efficace dans tous les cas, la meilleure prophylaxie consisterait à ajouter la typho-anémie infectieuse à la liste des malo-*

dies contagieuses inscrites dans la loi sanitaire, avec déclaration obligatoire et défense de mise en vente des animaux « blanchis » autrement que pour la boucherie.

Nous n'avons pas, dans ce modeste travail, la prétention d'avoir voulu contribuer à éclaircir les nombreux points obscurs qui restent encore à élucider dans l'étude de la typho-anémie infectieuse. Nous nous sommes contenté de consigner ce qu'un praticien de campagne, constamment aux prises avec cette affection, a pu remarquer de plus ou moins intéressant. On nous objectera peut-être que nos diagnostics n'ayant jamais été soumis au contrôle expérimental, ont pu être parfois erronés ; nous le reconnaissons.

Nous espérons néanmoins que la très grande fréquence de la maladie dans notre région nous a suffisamment familiarisé avec ses manifestations cliniques pour nous permettre de réduire au minimum les erreurs de diagnostic que nous aurions pu commettre.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

TYPHO-ANÉMIE-INFECTIEUSE

(L'abréviation M. V. signifie Médecine Vétérinaire)

- LIGNÉE. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1843, p. 30.
- CHARLIER. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1843, p. 153.
- DÉNOC. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1843, p. 328.
- DELAFOND. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1850.
- ANGINIARD. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1861, p. 325 et 421.
- LEDRU. — Anémie du cheval. — Recueil de Médecine Vétérinaire, 1861, p. 930.
- MUTELET. — Anémie du cheval. — *Bulletin Société Centrale Médecine Vétérinaire*, 1896, p. 523.
- VALLÉE et CARRÉ. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval. — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1904, tome 2, p. 105.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. — *Revue Générale M. V.*, 1905, tome 1, p. 554.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. — *Revue Générale M. V.*, 1906, tome 1, p. 72.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse). — *Revue Générale M. V.*, 1906, tome 2, p. 593.

- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (suite). — *Revue Générale M. V.*, 1907, tome 1, p. 113.
- RIES. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1906, p. 677.
- OSTERTAG. — Recherches sur la présence et la prévention de l'anémie infectieuse. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1907, tome 2, p. 393.
- CHARON. — Sur un cas d'anémie infectieuse au 6^e Cuirassiers. — *Bulletin Société Centrale M. V.*, 1907, p. 531.
- RIES. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval (2^e note). — *Recueil de M. V.*, 1908, p. 11.
- WILBERT. — Sur un cas de typho-anémie infectieuse à forme chronique avec poussée typhique. — *Recueil d'hygiène et de M. V. militaire*, 1908, p. 592.
- DUPAS. — Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse. — *Revue Générale M. V.*, 1908, tome 1, p. 129.
- MOHLER. — Anémie infectieuse ou fièvre des marais (swamp fever) du cheval. — *The veterinary Journal*, août 1909, p. 395. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1910, tome 1, p. 334.
- KINSLEY. — Anémie infectieuse des Equidés. — *American Veterinary Review*, octobre 1909, p. 45 et 54. — Analysé par *Revue générale M. V.*, 1911, tome 1, p. 478.
- FINZI. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse du cheval. — *Revue Générale M. V.*, 1911, tome 2, p. 681.
- HEMPEL. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. — *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, tome 5, livre 5, 1909, p. 381-433. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1911, tome 2, p. 93.

- VAN ES, HARRIS et SHALK. — La swamp fever du cheval. — *Bulletin de la station expérimentale d'agriculture de North Dakota, Etats-Unis*, septembre 1911. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1912, tome 1, p. 383.
- BOULIN. — De la médication arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorragique ovine, dans la typho-anémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites septicémiques des poulains nouveau-nés. — *Bulletin Société Centrale M. V.*, 1912, p. 616 et 619.
- Commission Japonaise.* — Rapport sur les résultats obtenus par une Commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux. — The horse administration Bureau, Tokio, 1914. — Analysé par *Revue Générale M. V.* 1914-15, p. 151.
- SEYDERHELM. — Sur l'anémie pernicieuse du cheval. — Contribution à la pathologie comparée des maladies du sang. — *Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, Band 55, 1914, p. 285-318. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1914-15, p. 156.
- SEYDERHELM. — La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. — Contribution au problème des virus ultra-microscopiques. — *Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie*, Band 76, 1914, p. 149-201. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1914-15, p. 157.
- Commission Japonaise.* — Rapport sur les résultats obtenus par le Comité spécial de recherches sur l'anémie infectieuse du cheval. — Bureau des Haras, Tokio, 1914. — Analysé par *Revue Générale*, 1916, p. 207.
- RIES. — Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse du cheval. — *Recueil de M. V.*, 1916, p. 14.
- VALLÉE et CARRÉ. — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. — *Recueil de M. V.*, 1916, p. 193.

- THEILER et KEHOE. — Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. — The third and fourth. Reports of the Director of veterinary Research, novembre 1915. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1917, p. 297.
- JOHNS et SOETEDJO. — Anémie infectieuse du cheval. Veearts-enijkundige mededeeling van het department van Lanbouw, Nijverheid en Handel, n° 22, février 1917. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1918, p. 580.
- HUGUENIN. — Sur les anémies graves du cheval. — *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Band 59, Heft, 7 juillet 1918, p. 293-315. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1918, p. 581.
- BASSET. — Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. — *Bulletin Société Centrale M. V.*, 1919, p. 442.
- MIYAGAWA, TANIGUCHI, NAGAO et TAKEMOTO. — Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. — *Tropical Veterinary Bulletin*, 1919. — Analysé par *Recueil M. V.*, 1920, p. 281.
- SCOTT. — Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par les insectes. — *Journal of American veterinary medical association*, février 1920. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1920, p. 331.
- RIGHT. — Etude comparative des os longs dans l'anémie infectieuse et dans d'autres maladies. — *Journal of American veterinary medical-association*, février 1920. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1920, p. 332.
- HAWDEN. — Note sur la swamp fever. — *Journal of the American veterinary medical association*, février 1920. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, p. 333.
- DU TOIT. — Larves d'œstres et anémie infectieuse du cheval. — *Monatshefte für Tierheilkunde*, 1919. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1920, p. 352.

- DE KOCK. — Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval. — The seventh and eighth reports of the director of veterinary research, avril 1918, Le Cap, 1920, p. 585-636. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1921, p. 23.
- PANISSET. — Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1922, p. 191.
- VELU. — Les anémies pernicieuses du cheval au Maroc. — *Bulletin Société Centrale*, 1921, p. 23.
- HABERSANG. — Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie infectieuse du cheval. — *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 1921, vol. 33. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1922, p. 275.
- NOLTZE. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic. — *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, volume 33, 1921. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1922, p. 550.
- KFLSER. — Anémie infectieuse du cheval. — *Journal of the american veterinary medical association*, décembre 1922. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 316.
- SCOTT. — Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. — *University of Wyoming Experiment-Station Bulletin*, n° 133, 1922. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 317.
- SIMON. — La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 3, février 1923. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 317.
- OPPERMANN. — Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 21 avril 1923. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 697.

- MASANORI NAGAO. — Observations statistiques sur la durée de l'incubation et l'évolution de l'anémie infectieuse du cheval. — *Journal of the japanese society of the veterinary science*, vol. 2, n° 1, 1923. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 510.
- OPPERMANN et HEHRFAHRT. — Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval. — *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, mars 1923. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1923, p. 573.
- BIGOT. — L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 300. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 26.
- BALAZET. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc. — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 525. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 27.
- MERK. — Recherches concernant l'anémie pernicieuse du cheval. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 87.
- GILLES VON DE WALL DE KOCK. — Contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse du cheval, telle qu'elle est observée dans l'Afrique du Sud. — *Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, vol. 37, livre 1, 30 juin 1924, p. 30. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 698.
- HÜBNER. — La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et le cheval malade. — *Monatshefte für praktische tierheilkunde*, 1924. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 401.
- SHALK et RODERICK. — L'histoire d'un porteur de germes de l'anémie infectieuse. — *Agricultural Experiment station North Dakota Agricultural College Bulletin*, 168, août 1923. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 443.

- R. PETIT. — Observation et essai à l'occasion d'une épizootie d'anémie infectieuse. — *Bulletin Société Centrale M. V.*, 1924, p. 330.
- PETERS. — L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme. — *La Presse Médicale*, 2 février 1924. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 506.
- H. LAMARRE. — La typho-anémie infectieuse du cheval : étude clinique et essai de traitement par l'autohémothérapie. — Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1925.

PROTÉINOTHÉRAPIE

- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdologique. — *Presse Médicale*, 5 mars 1921, p. 181. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1921, p. 346.
- WIDAL, ABRAMI et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — L'anti-anaphylaxie (Etude générale. Pathogénie). — *Presse Médicale*, 1^{er} octobre 1921, p. 821. — Analysé par *Revue Générale*, 1922, p. 291.
- COQUOT. — De la colloïdothérapie : sur un nouveau colloïde destiné à la médecine vétérinaire. — *Recueil M. V.*, juillet 1921, p. 253.
- BESANÇON, WEILL et DE GENNES. — Fièvre et arthropathies d'origine protéinique. — *Presse Médicale*, 26 avril 1924. — Analysé par *Recueil de M. V.*, 1924, p. 551.
- NOLF. — L'action hémostatique anti-thermique et anti-infectieuse de la peptone. — *Société de Biologie*, 22 juillet 1916. — Analysé par *Recueil de M. V.*, 1918, p. 76.
- PANISSET. — L'autohémothérapie dans le traitement des affections cutanées non parasitaires du chien. — *Revue Générale M. V.*, 1922, p. 291.

HERNNEATH. — Protéinothérapie dans la diphtérie des volailles. *Allatorvosi Lapok*, 1923, n° 15-16, p. 85. — Analysé par *Revue Générale M. V.*, 1924, p. 198.

NEUMANN. — Le traitement protéinique non spécifique de la maladie du jeune âge par les injections du sang propre ou du sang de même espèce. — *Klinické spisy vysoko školy zverolekarské*, Brno, Tchécoslovaquie, tome 1, fascicules 1-10, 1924. — Analysé par *Revue Générale de M. V.*, 1924, p. 703.

PANISSET et VERGE. — Les injections de lait dans le traitement des maladies des animaux. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 juin 1922. — Analysé par *Revue Générale de M. V.*, 1922, p. 291.

HOUEMER. — Le traitement des affections oculaires par les injections intramusculaires de lait. — Analysé par *Bulletin Société Centrale de M. V.*, 1925, p. 55.

GELHORN. — Les infections pelviennes : leur traitement par les injections de lait. — *Journal médical du Missoûri*, n° 8. — Analysé par *Bulletin Vétérinaire*, mai 1925, p. 109.

TABLE DES MATIÈRES

DÉFINITION. — HISTORIQUE.....	7
ETUDE CLINIQUE	10
Syntomatologie et marche	10
Forme suraiguë.....	11
Forme aiguë	12
Forme chronique.....	14
Forme latente : porteurs de germes.....	15
LÉSIONS.....	18
Formes suraiguë et aiguë	18
Forme chronique	19
DIAGNOSTIC	20
ETIOLOGIE et PATHOGÉNIE.....	22
Agent causal	22
Matières virulentes	22
Résistance du virus.....	22
Réceptivité	23
Causes prédisposantes	23
Modes de contagion et de pénétration du virus...	25
Infection par la voie digestive.....	25
Infection par la voie sanguine (?).....	26
PRONOSTIC.....	30
PROPHYLAXIE.....	31
TRAITEMENT.....	34
par le sérum antistreptococcique. Observations	34
Mode d'action du sérum ; choc protéique.....	41
par le sérum normal de cheval. Observations .	42
Mode d'emploi et variations d'action du sérum...	47

CONCLUSIONS.....	49
BIBLIOGRAPHIE.....	51
Typho-anémie infectieuse.....	51
Protéinothérapie.....	57

